

**ВАРІАНТ ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ  
КЛЕБСЕЛЬОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ****Л.О. М'якінькова***Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична  
стоматологічна академія» (Полтава)***Вступ**

Інфекційний ендокардит (ІЕ) - захворювання септичного генезу, яке обумовлено інвазією патогенної або умовно патогенної мікрофлори з колонізацією стулок серцевих клапанів та ураженням парієтального ендокарда. Найчастіше, захворювання проявляється швидко прогресуючим розвитком ознак клапанної недостатності, системними емболічними ускладненнями й імунопатологічними симптомами на фоні транзиторної або генералізованої септицемії. В основі типової клінічної симптоматики полягають наявність наступних факторів: вхідні ворота інфекції, ослаблення імунної резистентності організму хворого (на фоні загального захворювання або первинного ураження клапанів серця), лихоманка, раптова поява та швидке прогресування ознак клапанної патології (серцевий шум) та серцевої недостатності, за ЕХО-КС - виявлення колоній мікроорганізмів - вегетацій на стулках клапанів серця.

Актуальність проблеми: Останні десятиріччя спостерігається зростання захворюваності на ІЕ в 3-4 рази. З найбільшою частотою (до 86%) хвороба розвивається у працездатного населення у віці 20-50 років [6]. Зростання захворюваності обумовлено зниженням імунорезистентності організму людини, поширенням кардіохірургічних втручань та інвазивних медичних маніпуляцій, розповсюдженням внутрішньовенної наркоманії, вірулентністю мікроорганізмів та збільшенням їх резистентності до антибіотиків [4, 7].

Згідно літературних джерел, основними збудниками ІЕ є стафілококи (у 31,4-36,9% хворих), ентерококи (18,4-21,7%), зеленавий стрептокок (17,1-19,7%). Грамнегативні бактерії (ешерихії, протей, сальмонели, синьогнійна паличка, клебсієла), виявляються збудниками ІЕ за різними даними від 3-8% до 31%, гриби (роду *Candida*, *Aspergillus*) в 4-7%. Якщо в 50-60-ті роки як етіологічний чинник,

переважав зеленавий стрептокок, то в останні десятиліття основними збудниками ІЕ стали епідермальний та золотистий стафілокок, які виділяють у 75-80% хворих з позитивною гемокультурою. В 80-90-е роки збільшилась кількість випадків ІЕ, викликаного анаеробною мікрофлорою (8-12%). Зросла частота виявлення грамнегативних збудників ІЕ, серед яких *K. pneumoniae* стоїть на третьому місці після ешерихії та синьогнійної палички [1, 5].

*K. pneumoniae* відноситься до сімейства ентеробактерій, є факультативним анаеробом, умовно-патогенним мікроорганізмом. Та при ІЕ, зазвичай, її виявляють в асоціації з іншими мікроорганізмами (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, гриби). *K. pneumoniae* може тривало персистувати в організмі, а за умов зниження імунорезистентності організму, набувати вірулентності. Патогенні властивості *K. pneumoniae*, які проявляються в умовах імунодефіциту, можуть обумовлювати розвиток ІЕ зі стримким або субклінічним перебігом. До особливостей анаеробного ендокардиту відносять високу частоту розвитку тромбофлебітів, тромбоемболій в судини легень, серця, мозку [2].

Смертність при ІЕ залежить від виду збудника, його тропності до ендокарду та резистентності організму людини. Так, летальність при ІЕ, викликаному клебсіелою становить до 49% [6, 7].

Складність в діагностиці ІЕ зі стертою, атиповою клінічною симптоматикою, може привести до помилок в діагностиці, пізньої верифікації діагнозу та невідповідності лікування.

**Метою** роботи було провести клініко-морфологічний аналіз перебігу атипового ІЕ, спричиненого *K. pneumoniae* на основі клінічного випадку.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Клініко-морфологічні данні пацієнта, що аналізуються у порівнянні з іншими випадками ІЕ, раніше описаними у літературі.

#### **Отримані результати та їх обговорення**

Хворий С., 46 років, поступив в інфарктне відділення Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансеру (ПОККД) в квітні 2012 року більше ніж через 6 годин від початку гострих симптомів зі скаргами на болі в ділянці серця пекучого характеру тривалістю більше 30 хвилин, загальну слабкість. З анамнезу хвороби відомо, що пацієнт хворіє на гіпертонічну хворобу, систематично антигіпертензивні засоби не приймав. На ЕКГ: ритм синусовий,

90 за хвилину, стійка елевація сегменту ST більше 2 мм V2-V5. Характерна динаміка ШОЕ, лейкоцитів, позитивний тест на тропонін I. При ЕХО-КС обстеженні виявлена гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ), КДР ЛШ – 5,9 см, систолічна функція ЛШ збережена (ФВ – 49%), помірна недостатність мітрального клапана (МК), регургітація МК I ступеня. Діагноз: ІХС: гострий з елевацією сегменту ST інфаркт міокарду передньо-перетинково-верхівкової зони лівого шлуночку. Призначена стандартна терапія. В ході лікування виявлено тривале збереження субфебрильної температури та підвищення гострофазових показників крові, що обумовило проведення диференціальної діагностики з інфільтративно-запальними захворюваннями легень, онкозахворюваннями, синдромом Дресслера. При діагностичному пошуку діагноз синдрому Дресслера не підтвердився, однак при комп'ютерній томографії було виявлено пухлину лобної ділянки мозку. Хворий був консультований нейрохірургом, хірургічне втручання не рекомендувалось. За даними УЗД ОЧП було виявлено кисту селезінки. Хворий виписаний з інфарктного відділення з покращенням. Рекомендовано диспансерний нагляд нейрохірурга, кардіолога.

В серпні 2012 року хворий був повторно госпіталізований до інфарктного відділення зі скаргами на відчуття дискомфорту в ділянці серця, задишку, загальну слабкість. При комплексному аналізі скарг, анамнезу хвороби об'єктивних даних та лабораторно-інструментальних досліджень діагностовано гострий повторний без зубця Q інфаркт міокарда передньо-перетинково-верхівкової зони лівого шлуночку. Протягом лікування спостерігалось стійке та виражене підвищення показника ШОЕ, помірний лейкоцитоз. Був зафіксован стійкий субфебрилітет. ЕКГ – не виражена та уповільнена динаміка зниження сегменту ST-T. При Ехо-КС - наявність мітральної регургітації. В результаті проведеного лікування стан хворого покращав. Рекомендовано подальше спостереження у кардіолога за місцем проживання.

З амбулаторної карти пацієнта відомо, що поступово з'явилися ознаки серцевої недостатності. В жовтні 2012 р. стан хворого погіршився. Значно підсилились загальна слабкість, серцебиття, задишка, набряки нижніх кінцівок. За 3 доби до звернення за медичною допомогою турбував однократний зтяжний помірної інтенсивності біль за грудиною. Динаміка ЕКГ – відсутня. Хворий

був госпіталізований до міської клінічної лікарні. В зв'язку з ознаками декомпенсації серцевої недостатності хворому було назначено стандартну медикаментозну терапію з включенням в схему лікування діуретиків та серцевого глікозиду. На фоні призначеного лікування стан дещо покращав, однак зберігалась задишка при щонайменших фізичних навантаженнях та пастозність гомілок. В зв'язку з виявленням на ЕХО-КС візуальних ознак відриву хорди в лівому шлуночку хворого було переведено в ПОККД для подальшої діагностики і підбору відповідного лікування. При обстеженні шкірні покриви блідо-сірі. Набряки гомілок. ЧД – 22 за хвилину. В легенях – перкуторне притуплення в нижніх відділах, аускультативно – жорстке дихання. АТ – 120/80 мм рт.ст., пульс – 90 за хвилину. Ліва межа серця зміщена вліво на 3 см. Аускультативно – тони послаблені, грубий шум на верхівці серця, аорті з переважанням систолічного компоненту. Живіт безболісний. Печінка пальпується на 3 см нижче реберної дуги.

Зберігається субфебрильна температура. За ЕХО-КС виявлено збільшення всіх порожнин серця, виражена мітрально-аортальна недостатність, відрив хорди мітрального клапана, що розцінено, як причина дестабілізації серцевої недостатності на фоні перенесеного гострого інфаркту міокарда. Призначена консервативна терапія, рекомендовано проведення реконструктивного оперативного лікування. Протягом наступних 48 годин перебування в кардіологічному відділенні хворий скаржився на задишку при фізичних навантаженнях, загальну слабкість, біль в животі, нудота. Відмічалось дворазове блювання незначного об'єму вмістом темно-коричневого забарвлення.

На 3 добу перебування в лікарні стан хворого раптово погіршився. Під час ходьби по палаті раптово втратив свідомість. Самостійне дихання відсутнє. АТ 0/0 мм рт.ст. На ЕКГ – поодинокі імпульси з центрів автоматизму III порядку. Незважаючи на реанімаційні заходи констатована біологічна смерть.

При патологоанатомічному розтині виявлено значне збільшення розмірів всіх відділів серця. Виражена гіпертрофія міокарду ЛШ. Рубцеві зміни в передній стінці ЛШ, ознаки некрозу міокарду 2-3 тижневої давності з явищами міомаліяції. Пошкодження хорд не виявлено. За морфо-гістологічною характеристикою: Базофільна інфільтрація, гіперплазія субендотелію. Лімфогістіоцитарна

запальна реакція пристулкового ендокарду. Дегенерація стулок аортального та мітрального клапанів. Нашарування сполучної тканини в порожнині ЛШ (вірогідно, прийняте при ЕХО-КС за пошкодження хорди клапана). Інфільтративний ріст колонії *Klebsiella pneumoniae* в стулках клапанів.

**Обговорення результатів** (за результатами клініко-патологоанатомічного розбору випадку).

На нашу думку, перебіг ІЕ у хворого мав затяжний характер з перевагою у клінічній симптоматиці невираженої запальної реакції, субфебрильної лихоманки. Ураження клапанного апарату було атипичним з перевагою з'їденості стулок аортального та мітрального клапанів та розвитком вторинного повторного інфаркту міокарда (ІМ). З метою підтвердження нашої думки та поглиблення розуміння патологічного процесу, який розвинувся у хворого, проведений аналіз літературних даних, представлений в обговоренні результатів.

Основною патогномонічною ознакою ІЕ є клапанні вегетації. Але автори виділяють форми перебігу ІЕ з переважним ураженням міокарду (міокардит), ендокарду (клапанна вада без розвитку вегетацій), перикарду (реактивний перикардит), з розвитком застійної серцевої недостатності (СН), абсцесу міокарда, інфаркту міокарда.

У більшості пацієнтів з ІЕ спостерігають симптоми стрімкого інфекційного процесу, в більшості випадків - це різні неспецифічні симптоми, які виявляються протягом декількох тижнів до встановлення діагнозу. До цих симптомів належать: лихоманка, озноб, підвищене потовиділення, нездужання, зменшення маси тіла. Лихоманка - найбільш частий симптом ІЕ, виявляється у більшості пацієнтів з ІЕ незмінених клапанів. У третини пацієнтів з ІЕ природних клапанів наявна субфебрильна температура.

Локалізація патологічного процесу на клапанному апараті серця обумовлює принципову важність визначення особливостей його дисфункції, характерних для ІЕ:

- 1) факт наявності шуму клапанної регургітації;
- 2) швидка динаміка аускультативної картини;
- 3) поява або прогресування СН.

Найчастіше уражуються аортальний і мітральний клапани серця. Так, при первинному ІЕ, частіше уражується аортальний клапан, а при вторинному ІЕ - мітральний. Для ураження аортального клапана характерні поява початкового систолічного шуму на аорті,

посилення шуму внаслідок руйнування клапана, ослаблення другого тону над аортою, зниження діастолічного АТ. При ураженні мітрального клапана відбувається послаблення першого тону та прогресування систолічного шуму над верхівкою серця. При дифузному міокардиті на тлі ІЕ поряд з ознаками серцевої недостатності спостерігаються різні порушення ритму та провідності серця.

До розвитку інфаркту міокарда при ІЕ може призвести емболізація або здавлення коронарних артерій, васкуліт. Однією з патофізіологічних умов розвитку ІМ у хворого з ІЕ є недостатність клапанів аорти, при якій відбувається збіднення кровонаповнення коронарного синусу, таким чином, збіднення коронарного русла, ішемія міокарду з наступним його некрозом [3, 4, 8].

За даними літератури, частота виникнення ІМ у хворого з ІЕ становить від 5,1 до 16% [8]. ІМ при ІЕ зазвичай невеликого розміру, рідко множинний. Клінічна картина ІМ при ІЕ не відрізняється від коронарогенного ІМ у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Описаний також атипичний, безбольовий перебіг ІМ у хворих на ІЕ.

Статистичний аналіз свідчить, що інфаркт міокарду стає причиною смерті хворих з ІЕ в 6% випадків. Гістологічне дослідження виявляє наявність вогнищ некрозу міокарду, міомаліції на тлі емболії коронарних артерій фрагментами вегетацій. При затяжному перебігу ІЕ виявляють системне ураження судин малого та середнього калібру, з переважанням проліферативно-деструктивних тромбоемболій.

Зміни в ендокарді при затяжному перебігу ІЕ відображають поступовість запального процесу. На початковій стадії спостерігаються дезорганізація основи клапана, базофілія, гіперплазія субендотеліальних клітин та пошкодження ендотелія. Незворотні зміни клапану та його руйнування характерні для бактеріальної інфільтрації. В більшості випадків виявляються тромбовиразковий та поліпозно-виразковий ендокардит з розростанням великих та рихлих вегетацій, які складаються з колоній патогенних мікроорганізмів, сполучних клітин, тромботичних нашарувань. Дуже рідко ІЕ не супроводжується розвитком вегетацій та проявляється ендоефітним ростом колоній мікроорганізмів зі з'єдністю стулок клапанів.

Диференціальна діагностика проводиться з захворюваннями запального генезу, серед яких найбільш важливими є лихоманка нез'ясованої етіології, ревматоїдний артрит, гострий ревмокардит,

системні захворювання сполучної тканини, антифософоліпідний синдром, інфекційний захворювання (генералізована форма сальмонельоза, бруцельоз), злоякісні новоутворення, сепсис та ін. [3].

На діагностичних критеріях ІЕ та стандартах лікування, в силу обізнаності у питанні, ми дозволяємо собі не зупинятись.

### **Висновки**

1. Проаналізований випадок атипичного клінічного перебігу ІЕ є прикладом інфарктоподібної форми, яка маніфестувала у хворого з розвитку гострого ІМ. Затяжний перебіг захворювання зі збереженням лихоманки та симптомів тривалої інтоксикації, субклінічна симптоматика, відсутність виявлених «вхідних воріт» інфекції, рідкісний збудник – *K. pneumoniae*, відсутність типових для ІЕ за ЕХО-КС – вегетаций на клапанному апараті, незважаючи на ретельний діагностичний пошук, не дозволили своєчасно встановити діагноз.

2. Розширення клінічного уявлення про захворювання на ІЕ, настороженість при виявленні атипичних клініко-діагностичних особливостей у подальшому дозволять провести поглиблений пошук на користь хворого.

### **Література**

1. Виноградова Т.Л. Подострый инфекционный эндокардит – вопросы диагностики / Т.Л. Виноградова, Н.С. Чапигина // *Терапевтический архив*. – 1998. – № 6. – С. 15-18.
2. Инзель Т.Н. Трудные вопросы в клинической практике (Лекции по клинической дифференциальной диагностике) / Т.Н. Инзель. – Томск, 2001. – 337 с.
3. Корытников К.И. Дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита и лихорадочных состояний другого генеза / К.И. Корытников // *Клиническая медицина*. – 2001. – № 5. – С. 27-29.
4. Николаевский Е.Н. Особенности течения инфекционного эндокардита на современном этапе / Е.Н. Николаевский // *Клиническая медицина*. – 2006. – № 12. – С. 4-8.
5. Поляков В.П. Инфекционный эндокардит (современное состояние проблемы) / В.П. Поляков, Е.Н. Николаевский, Г.Г. Хаблулава, С.Б. Шустов. – Самара: Сдружество, 2007. – 340 с.
6. Татарченко И.П. Дифференциальная диагностика / И.П. Татарченко, В.Т. Комаров // *Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика и лечение*. – Пенза: Изд-во Пензенского ГИУВ, 2001. – С. 145-178.
7. Татарченко И.П. Инфекционный эндокардит: вопросы дифференциальной диагностики / И.П. Татарченко, В.Т. Комаров. – Пенза, 2008. – 129 с.

8. Тюрин В.П. Механизмы развития и диагностика инфаркта миокарда при септическом эндокардите / В.П. Тюрин, Н.В. Корнеев // *Терапевтический архив*. 1992. – № 4. – С. 55-58.

#### Резюме

**М'якінькова Л.О.** *Варіант перебігу інфекційного ендокардиту клебсієльозної етіології.*

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – септичне захворювання з ураженням стулок клапанів серця. В останні роки у зв'язку зі зниженням імунореактивності організму людини почастішали випадки атипового перебігу ІЕ, викликаного мікрофлорою, яка не є патогномонічним збудником для даного захворювання. Проведений аналіз інфарктоподібної форми перебігу ІЕ, викликаного *Klebsiella pneumoniae*, яка маніфестувала у хворого з розвитку гострого інфаркту міокарду (ІМ).

**Ключові слова:** інфекційний ендокардит, клапанні вегетації, інфаркт міокарду.

#### Резюме

**Мякинкова Л.А.** *Вариант течения инфекционного эндокардита клебсиеллёзной этиологии.*

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – септический процесс с преимущественным поражением клапанов сердца. В последнее время в связи со сниженной иммунореактивностью организма человека, появились случаи атипичного течения ИЭ, вызванные микрофлорой, которая не является патогномоничным возбудителем. Проведен анализ инфарктоподобного течения ИЭ с развитием острого инфаркта миокарда, возбудителем которого являлась *Klebsiella pneumoniae*.

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, клапанные вегетации, инфаркт миокарда.

#### Summary

**Myakinkova L.A.** *The case of the infectious endocarditis of klebsiella pneumoniae aetiology.*

Infectious endocarditis (IE) is a septic process, mainly affecting heart valves. In the recent years, due to the reduced immunoreactivity, there are the cases of atypical course of IE, caused by the bacterium, which is not pathognomonic agent. The author analyses the current IE with development of acute myocardial infarction, which is the causative agent of *Klebsiella pneumoniae*.

**Key words:** Infectious endocarditis, valvular vegetation, myocardial infarction.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Л.М. Іванова